Lane Medical Library

Ueber Muskelatrophie

im Gefolge motorischer Lähmungen.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 8. März 1884

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Samuel Rittenberg

aus Wilkowischken (Russland).

OPPONENTEN:

Gustav Hofmann, Dd. med.
Louis Less, Cand. med.
Richard Schreiber, Cand. med.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstr. 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uebermuskelatrop0000samu

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn

Professor Dr. Senator

in dankbarer Verehrung

gewidmet

vom

Verfasser.

Im intacten Organismus sehen wir die Erhaltung der Muskeln stets an deren functionelle Thätigkeit gebunden. Muskeln, die aus irgend einem Grunde nicht gebraucht werden, verfallen der Atrophie; sie werden kleiner, schmächtiger, und können nach langen Jahren der Ruhe selbst ganz verkümmern. So sehen wir bei manchen Gelenkaffectionen die in Folge der Schmerzhaftigkeit unthätig gewordenen Muskeln an Umfang abnehmen; ebenso büssen die durch immobilisirende Verbände ausser Function gesetzten Extremitätenmuskeln an Volumen merklich ein, und bei Ankylose, wo die Theile, zwischen denen die Muskeln ausgespannt sind, dauernd unbeweglich geworden, können die eigentlich contractilen Elemente schwinden, so dass zuletzt nur Bindegewebe zurückbleibt.

Bei den Paralysen, wo das functionelle Leben der ergriffenen Theile erloschen ist, werden wir daher im Allgemeinen eine Beeinträchtigung der Nutrition bei den betheiligten Muskeln erwarten. Aber diese Ernährungsstörung wird, vorausgesetzt dass sie die Folge der blossen Unthätigkeit der Muskeln ist, auch stets die Eigenschaften der Inactivitätsatrophie, wie wir sie nach mechanischen Bewegungshindernissen entstehen sehen, besitzen müssen. Diese zeichnet sich zunächst durch ihre ganz allmälige, eminent schleichende Ent-

wickelung aus; ganze Jahre, selbst Jahrzehnte vergehen bevor sich die Atrophie zu den höheren und höchsten Graden entwickelt. Sodann aber ist die Atrophie durch Inactivität ihrem Wesen nach immer eine einfache; weder nennenswerthe Veränderungen im histologischen Verhalten, noch auch Anomalien der elektrischen Erregbarkeit der atrophirenden Muskeln sind, so lange die contractile Substanz überhaupt vorhanden, derselben eigen.

Bei einer Reihe von Lähmungsformen trifft nun dies auch thatsächlich zu. Die im Verlaufe derselben zur Beobachtung gelangende Nutritionsstörung der Muskeln ist eine ganz mässige, der Dauer wie der Intensität der Lähmung durchaus proportionale. Ja, es giebt Fälle, wo diese Nutritionsstörung weit hinter unserer Erwartung zurückbleibt. Dies gilt namentlich von den rein cerebralen Lähmungen. (Wir sehen hierbei von der Bulbärparalyse und ähnlich localisirten Störungen ab.) Es ist eine sehr auffallende aber täglich zu beobachtende Thatsache, dass die gelähmten Glieder Hemiplegischer trotz ihrer zuweilen vollständigen Unbeweglichkeit fast gar nicht abmagern. Nur bei Kindern in den ersten Lebensjahren sieht man mitunter deutliche und rasch sich entwickelnde Atrophie auch im Gefolge rein cerebraler Lähmung eintreten (essentielle Cerebralparalyse der Kinder, Eulenburg[1])). Aber selbst in den Fällen dieser Kategorie, wo es zu einer Abmagerung im weiteren Verlaufe der

[1]) Nervenkrankheiten 2. Aufl. I pag. 364

Krankheit nach längerer Dauer kommt, ist dennoch von einer erheblicheren, über unsere Erwartungen etwa hinausgehenden Atrophie keine Rede. Unter den (typischen) spinalen Lähmungen ist es vorzugsweise die spastische Spinalparalyse (Tabes dorsal spasmodique, Charcot) in ihrer einfachen Form, welche ohne wesentliche Muskelatrophie einhergeht. Auch die sog. Landry'sche Paralyse lässt, nach der althergebrachten Auffassung, keine besondere Nutritionsstörung der Muskeln in ihrem Verlauf erkennen, obgleich die mitunter mehrwöchentliche Dauer der Krankheit wohl hinreichend Zeit zur Entwickelung einer solchen lassen würde. Indessen ist in neuerer Zeit der Begriff der Landry'schen Paralyse etwas schwankend und namentlich ihre Abgrenzung gegenüber der sog. acuten atrophischen Spinallähmung unsicher geworden. Analog diesen verhalten sich manche Formen von peripherischer Lähmung, wie sie nach leichteren mechanischen Insulten (leichter Compression u. dgl.) entstehen; diese Lähmungen sind zuweilen recht hartnäckig, brauchen jedoch secundäre Ernährungsstörungen an den Muskeln nicht hervorzurufen. Im Zusammenhange damit bleibt in allen diesen Fällen die elektrische Erregbarkeit normal, oder ist nur leicht quantitativ verändert.

Ganz anders verhält sich die Sache bei einer zweiten Reihe von Lähmungen. Hier sehen wir schon sehr bald Nutritonsanomalien eintreten, welche einen raschen Verlauf nehmen und ihrer Form nach eine schwere Alteration der Ernährung des Muskelgewebes darstellen.

Man kann die Atrophie in diesen Fällen unmöglich auf den Nichtgebrauch der Muskeln zurückführen und den Ausfall der Function allein dafür verantwortlich machen. Denn abgesehen von der Rapidität, mit der hier die Volumsabnahme fortschreitet, eine Rapidität, die wir aus der blossen Unthätigkeit der Theile uns gar nicht erklären könnten, ist auch die Form der Atrophie hier eine von der Inactivitätsatrophie wesentlich verschiedene; gegenüber den einfachen regressiven Vorgängen bei dieser haben wir es hier vornehmlich mit degenerativen und entzündlichen Processen zu thun, die den Muskelschwund vermitteln. Und mit diesen Veränderungen Hand in Hand gehen charakteristische Veränderungen der elektrischeu Erregbarkeit.

Als Typus dieser Gruppe kann die peripherische traumatische Lähmung, wie sie besonders nach gewaltsamen Continuitätstrennungen (Durchschneidung, Quetschung etc.) der Nerven zu Stande kommt, angesehen werden. Die Volumsverminderung, welche an den zugehörigen Muskeln in solchen Fällen eintritt, fängt schon in der zweiten Woche an deutlich zu werden. Sie nimmt sehr rasch zu und kann nach Monatsfrist bereits so beträchtlich sein, dass die Muskeln etwa auf ihre halbe Dicke reducirt sind. Ist die Restitution des Nerven nicht möglich, die Lähmung also eine unheilbare, so schreitet die Atrophie immer weiter fort, bis schliesslich nach einer Reihe von Monaten, mitunter allerdings erst nach Jahren, von den Muskeln als solchen nichts übrig bleibt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in allen diesen Fällen von Anfang

an jene charakteristischen Veränderungen des Gewebes, welche man als „degenerative Atrophie“ bezeichnet, die jedoch nur zum Theil als degenerative, zum Theil als activ-entzündliche Vorgänge aufzufassen sind. Die Muskelfasern werden in ihrem Umfange immer kleiner, ihre Querstreifung wird undeutlich, wie verwaschen, ohne jedoch ganz zu verschwinden; die Muskelkerne sind erheblich vermehrt. Erst später kommt es zur fettigen Entartung. Häufig zeigt die contractile Substanz bei längerer Dauer der Lähmung die Erscheinung der sog. wachsartigen Degeneration, einer Veränderung, deren Wesen noch nicht ganz aufgeklärt ist, die aber jedenfalls nur bei tief alterirtem Gewebe vorkommt und die Signatur abgestorbener und dem Zerfalle anheimgegebener Muskelelemente ist. Sehr bemerkenswerth sind die Vorgänge am interstitiellen Bindegewebe. Schon in den allerersten Stadien findet man eine massenhafte Anhäufung von zelligen, an farblose Blutkörperchen erinnernden Gebilden in demselben, welche nach kurzer Zeit metamorphosiren und in Bindegewebe übergehen. Auch das interstitielle Bindegewebe für sich geräth in einen Zustand activer Wucherung, es nimmt von Woche zu Woche zu und durchzieht in Form von faserigen, welligen Zügen den Muskel, wodurch dieser eine festere Consistenz erlangt. Dieses wuchernde Bindegewebe gewinnt mit der fortschreitenden Atrophie immer mehr an Derbheit, bis schliesslich die Muskeln ganz in platte bindegewebige Stränge umgewandelt sind. — Nicht selten kommt es dann später in den atrophischen Theilen zu einer mehr oder weniger reich-

lichen Ablagerung von Fettzellen (Lipomatosis), wodurch die Atrophie zum grossen Theil verdeckt werden kann.

In den engsten Beziehungen zu den histologischen Veränderungen stehen nun die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln. Was den faradischen Strom betrifft, so verhält sich gegen ihn der gelähmte Muskel nahezu so wie der degenerirende Nerv: gegen Ende der ersten Woche tritt ein continuirliches Sinken der Erregbarkeit ein, welches sich gewöhnlich schon im Laufe der zweiten Woche zu einem völligen Erlöschen derselben steigert. Wesentlich anders gestalten sich die Verhältnisse der galvanischen Erregbarkeit des Muskels. Zwar sinkt auch sie in der ersten Zeit gleich der faradischen, jedoch um sich bald darauf bedeutend zu steigern. Diese quantitative Steigerung der Galvanocontractilität verbindet sich nun mit einer Reihe qualitativer Aenderungen derselben und so entsteht das Bild der unter der Bezeichnung „Entartungsreaction“ (Erb) zusammengefassten Erscheinungen. Die Veränderungen betreffen sowohl den Zuckungsmodus als die Zuckungsformel. Die Contractionen werden tonisch, langgezogen. Dabei erfährt das Zuckungsgesetz eine Veränderung dahin, dass die normaler Weise schwächere An SZ stärker anwächst, so dass bald An SZ =, später sogar > Ka SZ wird. Ein analoges Verhalten entwickelt sich für die Oeffnungszuckungen; die im normalen Zustande schwächere Ka OZ wächst verhältnissmässig mehr als die An OZ, so dass sie dieser bald gleich

wird und sie schliesslich selbst überholt. Damit ist ein Zustand eingetreten, der sich als vollständiger Gegensatz der normalen Reactionsweise, als „Umkehr der Normalformel“ (Brenner) charakterisirt. — Auf dieser Stufe bleibt die Veränderung etwa bis zur 6.—8. Woche; dann erfolgt wieder eine allmälige Abnahme der gesteigerten Galvanocontractilität, es werden nach und nach immer höhere Stromstärken zur Erzielung einer Contraction nöthig, bis endlich die Erregbarkeit völlig erlischt und damit der elektrische Tod des Muskels eingetreten ist.

Wie gesagt, kommt die Gesammtheit der soeben genannten Veränderungen am schönsten und typischsten bei traumatischen Lähmungen vor. In ähnlicher Weise finden sich die Veränderungen bei allen jenen peripherischen Lähmungen, welche in ihrer Bedeutung für die Existenz der anatomischen Integrität der Nerven den traumatischen Lähmungen analog sind. Hierher gehören die Lähmungen, welche durch energische Compression von Nerven durch Geschwülste, Callusmassen u. dgl. hervorgerufen werden. Auch von den rheumatischen Lähmungen, von denen die schwereren Formen degenerative Muskelatrophie nach sich ziehen, stellt man (Erb) sich vor, dass Exsudations- und Schwellungsvorgänge am Neurilemm Compression der Nervenbahnen bewirken und dadurch die Störungen veranlassen. Hieran schliessen sich die im Gefolge neuritischer Processe auftretenden Lähmungen an. Namentlich sind es die schwereren, zu Degeneration der Nervenfasern führenden Formen von Neuritis, welche

ausnahmslos degenerative Atrophie der zugehörigen Muskeln zur Folge haben; doch auch in den leichteren (perineuritischen) Fällen sehen wir nicht selten hochgradige, an progressive Muskelatrophie erinnernde Amyotrophien sich entwickeln, obgleich es hier zu ausgesprochener Paralyse nicht kommt. Ueberhaupt zeichnen sich die Erkrankungen der peripherischen (motorischen oder gemischten) Nerven durch prompte Rückwirkung auf die Ernährung der von ihnen abhängigen Muskeln aus; die geringfügigste Irritation solcher Nerven bleibt für den Ernährungszustand der entsprechenden Muskeln nicht ohne Folgen.

Es giebt aber auch eine Reihe centraler Lähmungsformen, welche in Bezug auf die mit ihnen einhergehenden Ernährungsstörungen der Muskeln den peripherischen traumatischen Lähmungen vollauf an der Seite stehen. Es ist dies jene Gruppe von vorzugsweise spinalen Lähmungen, welche man eben mit Rücksicht auf die sie begleitende Atrophie „atrophische Lähmungen“ genannt hat, als deren Prototyp die spinale (essentielle) Kinderlähmung gelten kann. Bekanntlich gehört es zu den Haupteigenthümlichkeiten dieser letzteren, dass in allen den Muskeln, welche dauernd gelähmt bleiben, sich alsbald eine hochgradige, rapid fortschreitende Atrophie einstellt, die selbst bis zu völligem Muskelschwunde geht und zu geradezu skelettartiger Beschaffenheit der Glieder führt, wenn nicht, was ja oft in derartigen Fällen geschieht, Muskelmasse durch Fettwucherung ersetzt wird. Dass diese Atrophie immer eine degenerative

ist, steht fest, und lässt sich auch klinisch durch die niemals fehlende Entartungsreaction nachweisen. Genau dieselben Verhältnisse zeigen die acute und chronische atrophische Spinallähmung der Erwachsenen, nur sind sie bei der letzteren entsprechend der langsameren Entwickelung des Leidens etwas modificirt. Dasselbe gilt von der genetisch noch nicht genau bekannten (acuten und chronischen) Bleilähmung; ja die Uebereinstimmung in den Bildern dieser Lähmungsform und der ohne toxische Veranlassung auftretenden atrophischen Spinallähmungen ist eine so frappante, dass das ein Grund mit ist, weshalb sich viele Forscher (E. Remak, Erb, Vulpian u. A.) für die spinale Pathogenese der Bleilähmung erklärt haben. Ferner kommen hier in Betracht die atrophisch-spastische Spinalparalyse (Sclérose latérale amyotrophique, Charcot) und die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. — Von den cerebralen Lähmungen ist es jene wohlcharakterisirte Erkrankungsform der Medulla oblongata, welche man progressive Bulbärparalyse (Paralysis glossopharyngolabialis) nennt, zu deren regelmässigen und constanten Symptomen die degenerative Atrophie der gelähmten Muskeln gehört.

Für die Erklärung der schweren Erscheinungen an den Muskeln in allen diesen Fällen wurden früher die verschiedensten Momente herbeigezogen. Nächst der Inactivität der Theile, der man beim Zustandekommen der Muskelatrophien eine entschieden übertriebene Bedeutung vindicirte, sollten es bald entzündliche Rei-

zungen, bald vasomotorische Störungen im gelähmten Gebiete sein, die die muskuläre Nutritionsstörung veranlassten. Namentlich bei den traumatischen Lähmungen lag es nahe, an das entzündliche Moment zu denken, und Friedreich[2]) sagt geradezu, dass die an der Stelle der traumatischen Läsion zu Stande kommende entzündliche Reizung allein durch Propagation längst der Nervenbahnen die Erkrankung und die Atrophie der Muskeln erzeuge; er stützt seine Ansicht durch den für ihn besonders massgebend erscheinenden Umstand, dass die bei traumatischen Lähmungen an den Muskeln vorkommenden histologischen Veränderungen activ-irritativer Natur sind, also den Veränderungen analog sind, welche bei entzündlichen Processen des Muskelgewebes vorgefunden werden. Bei den anderen nicht traumatischen Lähmungen glaubt derselbe Autor[3]) den Schwerpunkt auf vasomotorische Störungen legen zu müssen. Er beruft sich auf die Thatsache, dass innerhalb der motorischen und gemischten Nervenstämme vasomotorische Elemente gelegen sind, welche also, von der Paralyse mit ergriffen, nothwendig Circulationsstörungen (passive Hyperämie) und schliesslich Atrophie der Muskeln herbeiführen müssen. In gleicher Weise erklärt er die Nutritionsstörung der Muskeln bei den atrophischen spinalen Lähmungen, bei denen in Folge eines krankhaften Processes im Rückenmarke jene vasomotorischen Elemente schon innerhalb ihres Verlaufes durch das Centralorgan in ihrer Leitung

[2]) Ueber progressive Muskelatrophie etc. Berlin 1873. p. 149.
[3]) ibid. pag. 156.

unterbrochen und damit ausser Beziehung gesetzt seien mit dem höher (in der Med. obglongata) belegenen dominirenden Vasomotorencentrum. — Nun, wenn auch dem letzteren der angeführten Momente, den vasomotorischen Störungen, bei der Entwickelung der Muskelatrophien vielleicht eine gewisse Bedeutung einzuräumen sein wird (Charcot[4]) spricht der neuroparalytischen Hyperämie, wie weit man sie auch treiben mag, jede Einwirkung auf die Ernährung des Gewebes ab), so reicht doch offenbar dieses Moment ebenso wenig wie die Inactivität aus, um die so schnell auftretenden und schweren Erscheinungen an den Muskeln zu erklären. Ganz hypothetisch ist ferner die Annahme, dass bei den spinalen Amyotrophien die Unterbrechung vasomotorischer Leitungsbahnen innerhalb des Rückenmarkes irgend eine erhebliche Rolle spiele; umgekehrt wissen wir aus der Physiologie[5]), dass selbst nach Zermalmung des Rückenmarkes die rythmische Bewegung der peripherischen Blutgefässe normal von Statten gehen kann, geleitet von besonderen an der Gefässwand zerstreut vorhandenen Ganglien. Eben so unannehmbar ist die Erklärung der traumatischen Atrophie durch fortgeleitete Entzündung. Abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit einer sich über so weite Strecken hinaus verbreitenden Reizung, stehen dieser Auffassung andere unüberwindbare Bedenken entgegen. Zunächst fragt man sich, warum diese Ent-

[4]) Klinische Vorträge über die Krankh. des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. 1874. p. 11.

[5]) Landois, Physiologie d. Menschen. 2. Aufl. pag. 772.

zündung gerade nach peripherischer Richtung hin fortschreiten und sich nicht eben so gut centripetal verbreiten sollte? Sodann finden wir in Fällen, wo der lädirte Nerv durch Verbindungen und Plexus hindurch zu seinen Muskeln gelangt, immer nur das dem betreffenden Nerven zugehörige Muskelgebiet allein atrophisch; sollte nun eine von der Stelle der traumatischen Läsion ausgehende, sich längs des Nerven bis zum Muskel fortpflanzende Entzündung die Muskelatrophie herbeigeführt haben, so wäre es schwer begreiflich, wie die entzündliche Reizung den Plexus passiren konnte ohne per continuitatem die anderen an dem Plexus theilnehmenden Nerven in Mitleidenschaft zu ziehen. Wir sehen ferner die Ernährungsstörungen sich in den der Läsion näher gelegenen und in den entlegenen Muskelbezirken zu gleicher Zeit etabliren, was bei der Annahme einer vom traumatischen Herde her successive sich entwickelnden Entzündung ebenfalls befremdlich wäre. — Der von Friedreich geltend gemachte Umstand, dass bei den traumatischen Muskelatrophien die Gewebsalteration einen activ-entzündlichen Charakter trägt, kann hier um so weniger ins Gewicht fallen, als wir heute wissen, dass diese Erscheinung auch bei anderen, nicht traumatischen Lähmungsatrophien vorkommt und als Ausdruck einer gewissen Form degenerativer Gewebsstörung zu betrachten ist.

Ueber die wahre Ursache des Ernährungsverfalles der Muskeln in den genannten Fällen kann indessen heutzutage kaum ein Zweifel sein; sie ist zu suchen in

dem Mitergriffensein des trophischen Nervensystems. Die Existenz gewisser auf die Ernährung der Muskeln einwirkender Nervenelemente muss nach den Ergebnissen der neueren Untersuchungen als feststehende Thatsache betrachtet werden, wenn auch freilich die anatomische Forschung hier noch mancherlei Lücken aufweist und besonders im Zusammenhange noch nicht hinreichend durchgeführt ist. Die Pathologie hat jedenfalls am wenigsten Grund, an der Aufstellung dieser Nervenkategorie Anstoss zu nehmen, da gerade pathologische Thatsachen es sind, welche die Existenz eines besonderen trophischen Nerveneinflusses zu einem unabweislichen Postulat machen. Mit dieser functionellen Differenzirung ist jedoch die vollkommene anatomische Selbstständigkeit des trophischen Nervensystems nicht nothwendig behauptet; es ist nicht unmöglich, dass namentlich an der Peripherie die trophischen Muskelnerven anatomisch mit den motorischen identisch sind.

Wenn auch die Abhängigkeit der Muskelernährung vom Centralnervensystem bereits seit den Versuchen Wallers bekannt war und dieser sogar die graue Substanz des Rückenmarks als Ernährungscentrum des motorischen Apparates erkannt hat, so ist es doch erst Charcot gewesen, der diesen Satz begründet und die jetzt allgemein adoptirte Theorie zur Geltung gebracht hat, dass die grossen multipolaren Ganglienzellen der grauen Vordersäulen (Vorderhörner) des Rückenmarkes und der diesen entsprechenden Stilling'schen Kerne der Medulla oblongata als die trophischen Centren der willkürlichen

Muskulatur anzusehen sind. Diese Ganglienzellen treten in Verbindung mit den vorderen Wurzeln, um längs der motorischen Nervenbahnen den Muskeln ihre trophischen Einflüsse zu übermitteln. Ob es dafür eigene trophische Fasern giebt, oder ob die motorischen Fasern auch die Leitung von den trophischen Centren übernehmen, ist noch eine offene Frage; anatomisch konnten bis jetzt gesonderte trophische Nervenfasern nicht nachgewiesen werden.

Für die normale Ernährung der Muskeln sind also nach dieser Auffassung zwei Bedingungen unerlässlich. Erstens müssen die als trophische Centren supponirten Ganglienzellen im Rückenmark intact sein; sodann muss die Communication zwischen denselben und den Muskeln an der Peripherie offen sein. Alles, was diese Verhältnisse zu stören geeignet ist, wird unvermeidlich Ernährungsstörungen der Muskeln herbeiführen. Wir werden es nunmehr begreifen, weshalb bei den traumatischen Lähmungen, wo ja der trophische Einfluss des Rückenmarkes am sichersten ausgeschlossen ist, auch die Nutrition der Muskeln am promptesten leidet. Aus dem mindestens sehr innigen Zusammenhange — wenn nicht gar Identität — der motorischen und trophischen Fasern an der Peripherie ist es ferner verständlich, warum bei den peripherischen Lähmungen motorische und trophische Störungen fast immer gleichen Schritt halten und warum selbst geringfügige Erkrankung eines motorischen Nerven schon die Muskelernährung beeinträchtigt. Dagegen zeigen die Erkrankungen des Rückenmarkes, in welchem die trophischen

Elemente isolirt resp. auf gewisse Bezirke angewiesen sind, hinsichtlich ihres Verhaltens zu der Muskelernährung eine grosse Verschiedenheit. In vielen Fällen erleidet die Nutrition der Muskeln gar keine Störung. Es sind dies durchweg Fälle entweder von circumscripter Erkrankung des ganzen Markquerschnitts, mit Verschonung der grauen Vordersäulen, oder von beliebig ausgedehnter Erkrankung der weissen Stränge. Dabei kann Lähmung vorhanden sein (bei Affectionen der Seitenstränge), oder auch fehlen (bei Affectionen der Hinterstränge). Andererseits macht jede erheblichere Läsion der grauen Substanz der Vordersäulen eine normale Ernährung der zugehörigen Muskulatur unmöglich. Die Motilität kann sich auch hierbei verschieden verhalten; entweder sie bleibt in der Hauptsache intact und nimmt nur ab nach Massgabe der fortschreitenden Muskelatrophie, wie dies bei der Duchenne-Aran'schen Form (progressiven Muskelatrophie) und bei einer gewissen Form der Bulbärparalyse der Fall ist, oder es besteht von vornherein Paralyse oder Parese, wofür die spinalen atrophischen Lähmungen Beispiele sind. — Uebrigens wissen wir auch von bestimmten Zonen (zones radiculaires, Charcot) der weissen Vorderseitenstränge, dass ihre Erkrankung Muskelatrophie im Gefolge hat, mögen nun dieselben, wie Charcot[6]) vermuthet, noch als trophische Centralstätten angesehen werden, oder, wie Leyden[7]) meint, ihre Bedeutung für

[6]) Leçons sur les maladies du système nerveux. Amyotrophies. 1874. pag. 272.

[7]) Klinik der Rückenmarkskrankheiten II p. 542.

die Muskelernährung dadurch erhalten, dass sie die vorderen Wurzeln in sich einschliessen, deren Miterkrankung die Atrophie verursacht.

Dass die meisten spinalen Amyotrophien auf einer Läsion der grauen Vordersäulen beruhen, ist eine Thatsache, die heutzutage nicht mehr angezweifelt werden kann. Waren es doch eben die Befunde am Rückenmark, auf Grund deren die Theorie von den trophischen Centren aufgestellt werden. Fast ausnahmslos ergiebt die anatomische Untersuchung in allen solchen Fällen eine der Ausdehnung der Muskelatrophie proportionale Erkrankung der genannten Rückenmarkstheile, wobei die grossen Ganglienzellen meist atrophisch gefunden, ja in den schwersten Fällen ganz vermisst werden. So findet man bei der progressiven Muskelatrophie, bei der spinalen Kinderlähmung und der analogen Affection der Erwachsenen ganz constant Veränderungen entzündlicher Natur in den grauen Vordersäulen, weshalb man denn auch in neuerer Zeit diese Krankheiten unter der gemeinsamen anatomischen Bezeichnung der Poliomyelitis (Charcot, téphro-myélite) anterior zusammenfasst. Ebenso ergiebt die Untersuchung bei der atrophisch-spastischen Spinalparalyse stets neben der Erkrankung der Seitenstränge (Pyramiden) Alterationen der vorderen Hörner. Nur bei der Bleilähmung haben Veränderungen der grauen Substanz bis jetzt, wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle, mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden können; in einzelnen Fällen (Vulpian, v. Monakow, Zunker und

in neuester Zeit Oeller[8])) war allerdings der Befund im Rückenmarke ein bestimmt positiver, indessen die Thatsache, dass in den meisten Fällen keine Rückenmarksläsion nachgewiesen werden konnte, bleibt befremdlich und ist der Grund, weshalb die spinale Pathogenese der Bleilähmung von Vielen geleugnet wird. — Der Gedanke, dass das Muskelleiden in den genannten Krankheiten das Primäre sei, von dem aus die Rückenmarkserkrankung erst bedingt werde (Friedreich l. c.), ist schon deswegen gänzlich unhaltbar, weil bei den meisten dieser Krankheiten die Lähmung der Muskelatrophie vorausgeht.

Was von den grauen Vordersäulen bei den spinalen Amyotrophien gilt, das gilt von den Stillingschen Kernen der Med. oblongata bei der Bulbärparalyse. Auch diese finden sich in den Fällen, wo die Paralyse mit Muskelatrophie einhergeht, regelmässig erkrankt; und wiederum sind es besonders die grossen Ganglienzellen in diesen Kernen, deren Degeneration höchstwahrscheinlich die Atrophie verursacht. Ueberhaupt scheint eine grosse Verwandtschaft zwischen den motorischen Kernen der Oblongata und den grauen Vordersäulen des Rückenmarks zu bestehen, was schon aus dem häufigen Zusammentreffen der Erkrankung dieser beiden Regionen (Complication der Bulbärparalyse mit progressiver Muskelatrophie) hervorgeht.

Es versteht sich ganz von selbst, dass dieselben Muskelatrophien, welche wir in Folge eines krank-

[8]) Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. München. 1883.

haften Processes gewisser Rückenmarkspartien sich primär entwickeln gesehen haben, auch secundär zu anderen Rückenmarksaffectionen hinzutreten können, sobald jene Partien in Mitleidenschaft gezogen werden. Nach Leyden[9]) dürfte es kaum eine Krankheit des Spinalsystems geben, welche sich nicht gelegentlich mit Muskelatrophie combiniren könnte. Als solche Complication könnte man eigentlich schon die von uns kennen gelernte atrophisch-spastische Spinalparalyse auffassen, wenn es auch freilich Fälle dieser Krankheitsform geben mag, bei denen die Atrophie protopathisch oder wenigstens gleichzeitig mit der Lähmung entsteht. Jede acute Myelitis kann sich mit Muskelatrophie verbinden. Noch häufiger thun dies die multiple (disseminirte) Sklerose und die Syringomyelie. Auch die graue Degeneration der Hinterstränge (Tabes dorsalis) complicirt sich zuweilen mit beschränkten oder ausgebreiteten Muskelatrophien, welche höchstwahrscheinlich, und wie in einzelnen Fällen nachgewiesen, auf einer neu hinzugetretenen Erkrankung der grauen Vordersäulen beruhen. Ferner können meningitische Processe durch ihr Uebergreifen auf die vorderen Wurzeln oder auch auf die Substanz des Rückenmarks selbst Amyotrophien erzeugen; hierher gehören die Fälle von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Dasselbe bewirken Tumoren mit ähnlicher Localisation.

Wissen wir nun auch mit Bestimmtheit, dass den

---

[9]) l. c. pag. 541.

degenerativen Muskelatrophien eine Erkrankung specieller Theile des Nervensystems zu Grunde liegt, so sind wir doch über die Wirkungsweise dieser Erkrankung wie über deren Entwickelungsgang noch völlig im Unklaren. Was die erstere betrifft, so ist bekanntlich Charcot der Meinung, dass nicht sowohl die Vernichtung der trophischen Elemente als vielmehr deren Reizung die degenerative Nutritionsstörung der Muskeln bewirke. Auch Eulenburg[10]) ist dieser Ansicht. Durch diese Annahme soll offenbar unserem Verständniss zugänglich gemacht werden, wie es kommt, dass die Läsion von Nerventheilen, denen man eine die Ernährung vermittelnde Rolle zuschreibt, entzündliche Neubildung, also eine Steigerung formativer Vorgänge, an den Muskeln hervorruft. So plausibel nun diese Anschauung auch erscheint, so wird sie doch keinesweges von allen Forschern getheilt. Erb[11]) führt gewichtige Argumente dagegen an und kommt zu dem Schlusse, dass vielmehr eine Lähmung oder Zerstörung der trophischen Apparate die Erscheinungen der degenerativen Atrophie bedinge. Allerdings wird die Sache dadurch für unser Verständniss sehr schwierig. — Auch über die Frage nach dem Ausgangspunkt der Erkrankung bei der Poliomyelitis, ob die Veränderung an den Ganglienzellen das Primäre, oder ob sie erst die Folge einer interstitiellen Entzündung sei, hat bisher

---

[10]) l. c. pag. 356.

[11]) Krankheiten des Rückenmarks und seiner Hüllen. v. Ziemssens Handbuch der Pathol. u. Ther. Bd. XI. 2. p. 117. 1876.

keine Einigung unter den Beobachtern erzielt werden können.

Wir sahen bis jetzt zwei Kategorien von Lähmungen sich einander gegenüberstehen, die in Bezug auf ihr Verhalten zu der Muskelnutrition nahezu extreme Verschiedenheiten darboten. Während wir in den einen Fällen selbst nach längerem Bestehen der Lähmung kaum einer merklichen Volumsabnahme der Muskeln gewahr werden konnten, diese ferner in einer einfachen Zurückbildung, Abmagerung bestand, sahen wir in den anderen Fällen die Atrophie mit reissender Schnelligkeit sich entwickeln, dabei eine Reihe von Phänomenen zu Tage fördern, die wir als degenerative Gewebsstörung auffassen mussten. Es giebt jedoch noch eine dritte Gruppe von Lähmungen, welche hinsichtlich der in ihrem Verlaufe vorkommenden muskulären Ernährungsstörung ein von den Verhältnissen der Lähmungsformen beider erwähnten Kategorien abweichendes Bild liefern, gewissermassen das Mittelglied zwischen diesen darstellen. Das sind jene Fälle von spinaler Lähmung, in welchen zwar eine mehr oder weniger schnelle und weitgehende Atrophie der Muskeln eintritt, die aber im Wesentlichen regressiver Natur ist und durchaus der einfachen Atrophie entspricht. Das histologische Verhalten der Muskeln bleibt dabei in der Hauptsache intact; es kommt wohl hie und da zu einer geringen Zunahme des interstitiellen Fettgewebes, aber von einer Bindegewebswucherung, von Kernevermehrung in den Muskelfasern etc. ist nichts zu merken. Dement-

sprechend zeigt auch die elektrische Erregbarkeit keine nennenswerthe Modification.

Eine solche Atrophie kommt vor bei der Tabes dorsalis im Stadium paralyticum und ist nicht zu verwechseln mit der auch in den früheren Stadien dieser Krankheit vorkommenden Complication, welche, wie wir gesehen haben, eine degenerative Atrophie darstellt und aus der Theilnahme der grauen Vordersäulen abzuleiten ist; ferner bei vielen Fällen von chronischer Myelitis, bei Compressionslähmungen durch Wirbelerkrankungen u. dgl., nach Erb[12]) vorwiegend bei an sich schwächlichen und heruntergekommenen Individuen. Man führt gewöhnlich die Atrophie in diesen Fällen auf die Lähmung und den dadurch bedingten Nichtgebrauch der Theile zurück. Dass diese Erklärung nicht ausreichend ist, liegt Angesichts unserer Erfahrungen über den Verlauf reiner Inactivitätsatrophien auf der Hand. Wir können uns deshalb, gleich Erb, des Gedankens nicht erwehren, dass bestimmte Veränderungen im Rückenmarke vorhanden sein müssen, wenn gerade diese Form der Atrophie entstehen soll. Freilich fehlt es bis jetzt an Anhaltspunkten, diesen Forderungssatz anatomisch zu stützen.

Es erscheint uns nicht unzweckmässig im Hinblick auf die klinische Wichtigkeit, welche die atrophischen (amyotrophischen) Lähmungen in neuerer Zeit erlangt haben, eine Uebersicht über dieselben zu geben und

---

[12]) ibid. p. 113.

die einzelnen Formen dieser Krankheitskategorie etwas näher zu beleuchten. Wir werden sehen, dass trotz der allgemeinen Uebereinstimmung in einem wichtigen Symptom sich doch klinische Verschiedenheiten finden, welche die Auseinanderhaltung jeder einzelnen Form rechtfertigen.

Wir können nach unserem jetzigen Standpunkt die verschiedenen atrophischen Lähmungen eintheilen in solche, welche mit Sicherheit von einer Erkrankung der Medulla spinalis oder Medulla oblongata ausgehen, zweitens in solche, welche peripherischen Ursprungs sind, und drittens, bei welchen der eigentliche Ursprung noch zweifelhaft ist. — Zur Gruppe I gehören:

1. Die spinale Kinderlähmung. Die Verbreitungsweise dieser Krankheit ist eine ausserordentlich verschiedene. Fast immer sind die unteren Extremitäten befallen; häufig aber auch gleichzeitig die oberen und ein Theil des Rumpfes; manchmal erscheint die Lähmung in hemiplegischer Form; nicht selten ist dieselbe eine partielle, auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen beschränkte. Die bei derselben stets nachweisbare Entartungsreaction erscheint in ihrer vollen Ausbildung, als völliger Verlust der farado-muskulären Erregbarkeit, Steigerung und qualitative Veränderung der galvano-muskulären Erregbarkeit. Auch die motorischen Nerven befinden sich in degenerativer Atrophie, daher auch Verlust der faradischen und galvanischen Erregbarkeit dieser. Die Sensibilität ist intact, dagegen die Reflexerregbarkeit entsprechend der Ausbreitung der entarteten Muskeln vollständig erloschen.

2. Die acute und subacute oder chronische Spinallähmung der Erwachsenen. Sie zeigt genau dieselben Verhältnisse wie die spinale Kinderlähmung, nur dass bei der chronischen Form die Veränderungen entsprechend dem langsameren Verlauf etwas weniger hochgradig sind und schleichender eintreten.

3. Die atrophisch-spastische Spinalparalyse (amyotrophische Lateralsklerose). Die Krankheit beginnt gewöhnlich in den oberen Extremitäten, befällt in einem zweiten Stadium auch die unteren und endigt schliesslich nach dem Eintritt eines dritten Stadiums, in welchem sich noch Bulbärsymptome hinzugesellen, letal. Ausser den Muskelspannungen und Contracturen, welche im Gegensatz zu den auch bei anderen atrophischen Lähmungen gelegentlich vorkommenden sog. paralytischen Contracturen hier die gelähmten Muskeln selbst, nicht die Antagonisten derselben betreffen, ist es für diese Krankheitsform ferner charakteristisch, dass trotz der weitgediehenen Muskelatrophie und ausgesprochenster Entartungsreaction bei directer Reizung der Muskeln (Erb), die indirecte Reizung vollkommen normale Verhältnisse ergiebt, die Nerven somit intact geblieben sind; auch sind die Muskeln faradisch erregbar. Es ist also die sog. Mittelform der EAR (Erb), die wir hier vor uns haben. Ein weiteres auffälliges Symptom der Krankheit bildet die beträchtliche Steigerung der Sehnenreflexe, wodurch sich die Krankheit sehr prägnant von den beiden vorgenannten, auch von der Tabes unterscheidet, bei welchen die Sehnenphänomene ganz fehlen. Die Haut-

reflexe bleiben jedoch meist normal; ebenso erfährt die Sensibilität nicht die geringste Störung.

4. Gewöhnlich rechnet man hierher auch die progressive Muskelatrophie. Die typische Form dieser Krankheit ist charakterisirt durch langsamen aber progressiven und in gewisser Reihenfolge erfolgenden Muskelschwund (Atrophie individuelle, Charcot) mit fortschreitender Abnahme der motorischen Leistungsfähigkeit, wobei jedoch die Atrophie und nicht die Lähmung die Situation beherrscht. Die Atrophie beginnt meist mit der Muskulatur des Thenar und Hypothenar an der Hand. Die Muskeln sind nicht in allen Theilen gleich intensiv erkrankt, daher auch ihr elektrisches Verhalten ein verschiedenes. Man kann gleichwohl im Allgemeinen sagen, dass auch bei der progressiven Muskelatrophie in den typischen Fällen bei bestehender Entartungsreaction (Mittelform) die Erregbarkeit der motorischen Nervenbahnen erhalten bleibt, wobei wohl im Auge zu behalten ist, dass dies nur für die mittelmässig vorgeschrittenen Stadien der Atrophie Gültigkeit hat; in den sehr hochgradig atrophirten Muskeln ist die faradische Erregbarkeit erloschen und auch der Nerv für beide Stromesarten gänzlich unerregbar, wie andererseits in den erst leicht befallenen Muskeln die elektrische Erregbarkeit auch bei directer Reizung völlig normal erscheinen kann. Hervorzuheben ist ferner als ziemlich constante Erscheinung bei der progressiven Muskelatrophie das Auftreten von fibrillären Zuckungen in den Muskeln. Die Sensibilität ist fast niemals erheblich betheiligt; die Reflexe

sind in allen nicht allzuvorgeschrittenen Fällen erhalten.

5. Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Sie beginnt nach Charcot[13]) mit einem Stadium der Reizung, welches ca. 2—3 Monate dauert und vorwiegend ausgezeichnet ist durch heftige Schmerzen in der Halsgegend, welche ins Hinterhaupt und in die Arme irradiiren. Allmälig erfolgt der Uebergang in das zweite Stadium, welches hauptsächlich durch Lähmung und Atrophie charakterisirt ist. Die Atrophie bleibt meist auf die oberen Extremitäten beschränkt, während die Lähmung nicht selten auf die unteren Extremitäten übergreift. An den Armen ist es auch besonders das Gebiet des Medianus und Ulnaris, welches betheiligt ist, wogegen das Radialisgebiet relativ frei bleibt. Entsprechend der Atrophie, welche meist die mikroskopischen Charaktere der degenerativen Veränderung zeigt (Erb), ist auch die elektrische Erregbarkeit verändert. Eigenthümlich für diese Form ist es, dass sich in den afficirten Theilen partielle Anästhesien von grösserer oder geringerer Ausdehnung einstellen, wodurch im Zusammenhalte mit den übrigen Symptomen die Krankheit von progressiver Muskelatrophie, atrophischer Lateralsklerose und dgl. leicht unterschieden werden kann. Dagegen behält die Krankheit grosse Aehnlichkeit mit Myelitis cervicalis, bei welcher auch Schmerzen in der Nacken- und Schultergegend, Lähmung und Atrophie der Arme und spa-

[13]) Pachyméningite cervicale hypertrophique. Soc. de Biologie. 1871. p. 35 seqq.

stische Lähmung der unteren Extremitäten vorhanden sein können. Ferner können Tumoren im Cervicalcanal einen sehr ähnlichen Symptomencomplex hervorrufen.

6. Die Bulbärparalyse und zwar in doppelter Varietät: einmal als progressive Lähmung mit nachfolgender Atrophie, wobei indess die Atrophie keineswegs genau parallel mit der Lähmung zu gehen braucht; zweitens als vorausgehende progressive Atrophie mit consecutiver motorischer Lähmung, also als vollkommenes Analogon der progressiven Muskelatrophie, mit der sich auch die Bulbärparalyse häufig complicirt. (Es kommen übrigens, wenn auch selten, Fälle von Bulbärparalyse ganz ohne Atrophie vor.) Die hervorragendsten Symptome der Krankheit sind im Gebiete der 12. und 9. Gehirnnerven; auch ein Theil des dem Facialis zugehörigen Muskelgebietes, besonders der Orbicularis oris, ist in der Regel ergriffen. Schlingbeschwerden, Sprachstörungen, vermehrte Salivation, sowie Veränderungen in der Mimik sind gewöhnliche Erscheinungen der Bulbärparalyse. Hinsichtlich der elektrischen Erregbarkeit zeigt die Krankheit ein analoges Verhalten wie die progressive Muskelatrophie; die directe Reizung der Muskeln ergiebt nach Erb[14]) die ausgesprochenste Entartungsreaction, während die Erregbarkeit der zugehörigen Nervenzweige normal oder kaum vermindert ist. Die Sensibilität ist gewöhnlich nicht im geringsten gestört; da-

[14]) Krankheiten des verlängerten Marks. l. c. Bd. XI 2 1878 pag. 507.

gegen sind die Reflexe nicht selten auffallend herabgesetzt oder selbst ganz aufgehoben, so dass man den Kranken das Velum, den Pharynx etc. mechanisch irritiren kann, ohne Würgebewegungen und dgl. hervorzurufen, obgleich die Kranken jede Berührung deutlich empfinden.

Zur Gruppe II gehören alle diejenigen atrophischen Lähmungen, deren Lähmungsursache an irgend einer Stelle der Peripherie gelegen ist. In weiterem Sinne müssten auch jene Lähmungsformen hierher gezählt werden, deren Ursache in einer Läsion der intraspinal oder selbst intramedullär verlaufenden vorderen Wurzelfasern zu suchen ist. Man pflegt jedoch aus praktischen Gründen eine Lähmung nur dann peripherisch zu nennen, wenn die ursächliche Noxa die Nerven erst nach ihrem Austritt aus dem Rückgratscanal resp. dem Schädel oder wenigstens nach ihrem Hervortreten aus der medullären Substanz getroffen hat. Man unterscheidet klinisch unter Berücksichtigung der Aetiologie:

1. Peripherische traumatische Lähmungen. Die hochgradigen Veränderungen an den Muskeln, welche gerade dieser Form von Lähmung typisch sind, wurden von uns bereits oben erwähnt und der Schilderung der degenerativen Atrophie zu Grunde gelegt. Hier sei noch darauf hingewiesen, dass die Nerven bei der peripherischen traumatischen Lähmung nicht minder weitgehende Veränderungen zeigen, welche klinisch in dem vollständigen Verlust der faradischen und galvanischen Nervenerregbarkeit ihren Ausdruck finden. Eine weitere Consequenz der degenerativen Verän-

derungen an den Nerven ist es, dass in allen den Fällen, wo gemischte Nerven betroffen werden, Störungen der Sensibilität eintreten, welche sich natürlich um so deutlicher zu erkennen geben, je reicher das betreffende Bezirk normaler Weise an sensiblen Fasern ist. Diese Sensibilitätsstörungen, welche nach traumatischen Continuitätstrennungen gemischter Nerven niemals ausbleiben, treten allerdings in weiterem Verlauf nicht selten ganz auffällig zurück, eine Erscheinung, die uns auch bei Verletzungen rein sensibler Nerven zuweilen entgegentritt und die auf physiologische Verhältnisse der mehrfachen sensiblen Innervation vieler Hautbezirke (vicariirende Sensibilität, E. Remak[15])) zurückgeführt wird. Indessen wird Herabsetzung namentlich des Schmerz- und Temperaturgefühls in den Fällen von Leitungsunterbrechung gemischter Nerven auch noch später häufig constatirt, wie es scheint um so regelmässiger, je peripherischer in den Nervenstämmen die Läsion gelegen ist, während z. B. bei Plexuslähmungen die Sensibilitätsstörungen äusserst gering sein können. Dagegen sind die Reflexe in allen Fällen von traumatischer Paralyse vollständig erloschen, was bei der vollkommen unterbrochenen Leitung der motorischen Bahnen als reflexvermittelnder Apparate ganz selbstverständlich ist. — Das hier gesagte gilt natürlich nur für die besonders schweren Fälle von traumatischer Lähmung, wo es zu Destruction und irreparabler Unterbrechung des leitenden Nervenge-

[15]) Zur vicariirenden Function peripherer Nerven des Menschen. Berliner klinische Wochenschrift. 1874. No. 48 u. 49.

webes gekommen ist. Es ist begreiflich, dass in den leichteren, noch des Ausgleichs fähigen Fällen, wie auch in denjenigen zwar schweren Fällen, bei denen aber eine Regeneration des Nerven stattfindet, das Bild ein vielfach anderes sein und sich überhaupt sehr variabel ausnehmen wird, je nach der Schwere der traumatischen Einwirkung resp. dem Grade der erfolgten Wiederherstellung.

2. Peripherische rheumatische (refrigeratorische) Lähmungen. Sie können wie die vorgenannten in allen möglichen Nervengebieten vorkommen, befallen am häufigsten die exponirten Theile und zwar einzelner Nerven, z. B. des N. facialis, mit besonderer Vorliebe. Im Uebrigen stehen die rheumatischen Lähmungen in klinischer Beziehung den traumatischen ganz an der Seite. Sie zeigen, wie diese, in den schweren Fällen ausgeprägteste Entartungreaction der Muskeln bei starker Atrophie, Abnahme und Verlust der elektrischen Erregbarkeit der Nerven, Sensibiltätsstörungen bei getroffenen gemischten Nervenstämmen, völliges Aufgehobensein der Reflexbewegungen; in den leichteren und leichtesten Fällen finden sich alle diese Erscheinungen gemässigt bis zur kaum nachweisbaren Anomalie.

3. Die eigentliche Neuritis, deren Causalmomente nicht immer klar zu Tage liegen, daher vielfach von spontaner Neuritis gesprochen wird. Man unterscheidet hier die leichten, sog. perineuritischen Formen und die schweren, parenchymatösen oder degenerativen Formen. Während bei den ersteren

die Veränderungen sich meist auf die bindegewebigen Elemente der Nerven (Perineurium) beschränken und die Störungen in der sensiblen Sphäre prävaliren, treten in den schweren Fällen von Neuritis tiefgreifende Veränderungen in den Nervenfasern selbst, im Nervenmark und Axencylinder, ein, es kommt zu einer mehr oder minder vollständigen Unterbrechung der functionellen motorischen und trophischen Leitung, während die Sensibilitätsstörungen in den Hintergrund treten. Der Nerv ist für den elektrischen Strom völlig unerregbar, die gelähmten und atrophischen Muskeln zeigen exquisite Entartungsreaction; ebenso ist die Reflexerregbarkeit bei der neuritischen Lähmung regelmässig aufgehoben.

Die Neuritis befällt einen einzelnen Nerven, oder erscheint mehr generalisirt, eine grössere oder geringere Anzahl von Nervenstämmen in ihren Bereich hineinziehend als multiple Neuritis (Polyneuritis). Letztere beansprucht deswegen ein besonderes diagnostisches Interesse, weil bei den schwereren und ausgedehnteren Formen derselben ihre Unterscheidung von atrophischen Spinallähmungen auf Grund von Poliomyelitis, namentlich bei der Uebereinstimmung des elektrodiagnostischen Befundes, zuweilen Schwierigkeiten machen kann. Es spricht für eine multiple Neuritis und gegen eine atrophische Spinallähmung in zweifelhaften Fällen das Vorhandensein sensibler Reiz- und depressorischer Erscheinungen. Selbst in den späteren Stadien der Polyneuritis, wo die sensiblen Störungen bis zu einem gewissen Grade zurückgetreten sein können, finden

sich doch noch solche immer; ein vollständiges Fehlen derselben, wie dies von Joffroy[16]), Eisenlohr[17]) und neuerdings von Strümpell[18]) beobachtet worden, gehört entschieden zu den Ausnahmen, derart dass Erb[19]) vor Kurzem die Frage aufgeworfen hat, ob es sich in allen diesen Fällen nicht um sog. neurotische Atrophie aus centraler Ursache handeln möge. Die Sensibilitätsstörung erscheint entweder als blosse Anästhesie, welche verschiedenen Grades sein und die verschiedenen Empfindungsqualitäten betreffen kann, meist jedoch combinirt mit spontanen Schmerzen, in der Form der Anästhesia dolorosa. Auch in den Fällen, bei denen kein Schmerz spontan vorhanden ist, kann doch solcher häufig hervorgerufen werden durch Druck auf die afficirten Nerven; im Gegensatz zu den scharf umschriebenen Valleix'schen Schmerzpunkten bei den Neuralgien ist hier aber der Nerv auf grösserer Ausdehnung gegen Druck empfindlich. Ein weiteres Merkmal der generalisirten neuritischen Erkrankung ist, dass die Lähmung wie die Atrophie genau immer in der Verbreitung je eines Nerven localisirt sind, ohne, wie dies bei den spinalen atrophischen Lähmungen so häufig der Fall, an gewisse Prädilectionsstellen gebunden zu

---

[16]) De la névrite parenchymat. spontanée generalisée et partielle. Archives de physiol. norm. et pathol. 1879. pag. 172.

[17]) Ueber einige Lähmungsformen spinalen u. peripherischen Ursprungs. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1880. Bd. 26. p. 593.

[18]) Zur Kenntniss d. multiplen degenerat. Neuritis. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1883. Bd. 14. pag. 339.

[19]) Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie. Neurologisches Centralblatt. 1883. No. 21.

sein oder einen bestimmten Modus der Entwickelung einzuhalten. Diese Eigenthümlichkeiten im Verein mit der Abwesenheit jeglicher auf eine centrale Affection hindeutenden Begleiterscheinung charakterisiren nun die multiple Neuritis zur Genüge und gestalten sie allemal zu einer ganz eigenartigen Krankheitsform, welche nicht leicht mit einer anderen verwechselt werden dürfte. — Uebrigens ist in neuester Zeit, nicht ohne gewisse Berechtigung, die Frage aufgeworfen worden, ob es sich in den hierher gerechneten Fällen, oder wenigstens in einem Theil derselben, nicht vielmehr um eine primäre Entzündung der Muskelsubstanz, also um eine primäre progressive Myositis handelt. Bei künftigen Untersuchungen wird auch hierauf das Augenmerk der Forscher zu richten sein.

Zur Gruppe III endlich ist eine Anzahl von Lähmungen zu rechnen, deren Genese bis jetzt noch nicht endgültig entschieden ist. Unter diesen ist in erster Reihe die Bleilähmung zu nennen, von der man noch heute nicht genau weiss, ob sie spinalen oder peripherischen Ursprungs ist. Manche nehmen einen doppelten Ursprung an. Bei der partiellen Form, wo die Krankheit gewöhnlich auf den Arm beschränkt bleibt, pflegt der Radialis zunächst und vorzugsweise betroffen zu werden, jedoch mit regelmässiger Verschonung der Supinatoren; in den schweren Fällen von generalisirter Bleilähmung werden auch diese ergriffen. Die Aehnlichkeit der Bleilähmung mit den schweren atrophischen Lähmungen nicht toxischer Aetiologie wurde bereits oben betont. In der That ist

die Uebereinstimmung in den Bildern dieser Krankheiten bis in die Details hinein eine so frappante, dass, namentlich bei generalisirten Formen von Bleilähmung, die Differentialdiagnose sehr schwierig werden, ja zuweilen ohne Berücksichtigung der Anamnese und der etwa vorhandenen Begleiterscheinungen überhaupt nicht gestellt werden kann.

Sodann ist für gewisse Fälle von progressiver Muskelatrophie in neuerer Zeit der Ursprung schwankend geworden. Besondere Beachtung in dieser Beziehung verdient, nächst den Fällen von sog. Pseudohypertrophie, die neuerdings von Erb[20]) betonte, von ihm sogenannte juvenile Form der progressiven Muskelatrophie. Dieselbe unterscheidet sich von der typischen Form wesentlich dadurch, dass sie fast nie an den Handmuskeln beginnt, ohne fribrilläre Zuckungen verläuft, keine Entartungsreaction der betroffenen Muskeln zeigt und — wie schon der Name besagt — vorzugsweise das jugendliche Alter betrifft, zieht sich im Uebrigen äusserst in die Länge und ist auch prognostisch nicht so trostlos wie die typische Form. Ueber Sitz und Wesen der Krankheit steht vorläufig noch nichts fest; Lichtheim[21]) ist geneigt, den Ausgangspunkt bei dieser Form in die Muskeln zn verlegen.

Ferner hat ebenfalls Erb neuerlich, wie bereits oben erwähnt, in die Pathogenese gewisser Fälle von mul-

---

[20]) Elektrotherapie. 1882. pag. 389.

[21]) Versammlung deutscher Naturforscher etc. zu Freiburg im B. Referat im Neurolog. Centralblatt. 1883. No. 19.

tipler degenerativer Neuritis Zweifel hineingetragen und die Möglichkeit eines primär centralen Ursprungs trotz des negativen Befundes in den Centralorganen hervorgehoben. Dies sind Fälle, welche ausgezeichnet sind durch ausschliessliches Betroffensein der motorischen Sphäre wie auch durch Abwesenheit von Merkmalen wirklicher Entzündung an den Nerven.

Endlich sind einzelne Formen von Lähmung nach acuten Infectionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Variola u. a.) zu nennen. Manche dieser Lähmungen kennzeichnen sich sowohl durch ihre apoplectische Entstehungsweise als durch ihre hemi- oder paraplegische Localisation als centrale; manche sind auf bestimmte circumscripte Nervengebiete beschränkt und von entsprechenden Sensibilitätsstörungen begleitet, welche auf peripherische neuritische Vorgänge schliessen lassen. Ob aber diese Neuritis als primär peripherische oder secundäre in Folge spinaler Erkrankung anzusehen ist, muss noch dahingestellt werden. Denn auch wenn in einigen derartigen Fällen histologische Veränderungen im Rückenmarke nicht nachgewiesen werden konnten, so berechtigt dies bei der relativen Unvollkommenheit unserer jetzigen Untersuchungsmethoden noch nicht, eine ursprüngliche Centralerkrankung mit voller Sicherheit auszuschliessen.

THESEN.

I.

Die Bedeutung der neuropatischen Disposition als eines ätiologischen Moments tritt stärker hervor bei den sog. functionellen Nervenkrankheiten als bei solchen mit nachweisbarer anatomischer Basis.

II.

Die Theorie vom embryonalen Ursprung der Geschwülste (Cohnheim) ist nicht im Stande alle Erscheinungen der Geschwulstbildung zu erklären.

III.

Das „Accouchement forcé“ darf unter keinen Umständen vorgenommen werden bei noch erhaltenen Cervix.

VITA.

Ich, Samuel David Rittenberg, geb. den 1. Juli 1858 zu Wilkowischken (Wilkowischki) in Russland, bezog, nachdem ich meine Vorbildung in Warschau genossen habe, am 15. April 1880 behufs Studium der Medicin die Universität Halle, ging zum Winter desselben Jahres nach Königsberg i/Pr. über und bin seit Ostern 1882 in Berlin immatriculirt. Hier bestand ich das Tentamen medicum am 16., das Examen rigorosum am 22. Februar 1884.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen resp. Kurse und Kliniken folgender Herren Docenten.

In Halle: Solger und Vogel.

In Königsberg: Albrecht, Benecke, Grünhagen, Lossen, Samuel, Schwalbe und v. Wittich.

In Berlin: Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Fasbender, Fraentzel, v. Frerichs, Grawitz, Hirsch, Hirschberg, Jacobson, Liebreich, Lucae, Mendel, Schröder, Schweigger, Senator, Sonnenburg, Virchow, Waldeyer und Wolff.

Allen diesen Herren spreche ich hiermit meinen besten Dank aus.